TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr C. BONNE



TOULOUSE
IMPRIMERIE ET LIBRAIRIE ÉDOUARD PRIVAT
Librairie de l'Université
14, RUE DES ARTS (SQUARE DU MUSÉE)

1904

TITRES SCIENTIFIQUES

INTERNE DES HOPITAUX DE LYON
(Concours de 1892)

MONITEUR DES TRAVAUX PRATIQUES D'HISTOLOGIE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
(De 1896 à 1899)

LAURÉAT DE LA FACULTÉ
(Prix de thèse, médaille d'argent 1897)

PRÉPARATEUR AU LABORATOIRE D'HISTOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ DE LYON
(De 1899 à 1901)

MÉDECIN ADJOINT DES ASILES D'ALIÉNÉS.

ENSEIGNEMENT

DÉMONSTRATIONS AUX TRAVAUX PRATIQUES D'HISTOLOGIE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
(Semestres d'été des années 1896 à 1901.)

CONFÉRENCES INTÉRIMAIRES D'HISTOLOGIE ET D'EMBRYOLOGIE
FAITES A LA MÊME FACULTÉ
(1899 et 1901.)

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

A. — *Anatomie et Embryologie.*

1. Malformation congénitale du cœur. *Lyon médical*, 17 février 1895.
2. Examen, par la méthode de Golgi, des nerfs de la thyroïde chez l'homme. *Revue neurologique*, 1895, 2 fig.
3. Recherches sur les éléments centrifuges des racines postérieures. Thèse de Lyon, 1897, 2 fig.
4. Les éléments centrifuges des racines postérieures. En collaboration avec M. le professeur Morat, *Acad. des Sciences*, 12 juillet 1897.
5. Recherches sur le trajet intra-médullaire des racines postérieures. En collaboration avec le Dr E. Briau, *Revue Neurologique*, 1er juin 1898.
6. Les champs névrogliques endothéliformes chez les mammifères. *Revue neurologique*, 30 septembre 1898, 3 fig.
7. La rate (structure et histogenèse). Chapitre du *Traité d'histologie* de M. le professeur Renaut, Paris, 1899 (p. 1783 à 1821), 5 fig.
8. Sur le mode d'oblitération partielle du canal épendymaire embryonnaire chez les mammifères. *Revue Neurologique*, 15 septembre 1899, 10 fig.
9. Note sur le développement des cellules épendymaires. *Bibliographie Anatomique*, 1899, 2 fig.
10. Les voies de conduction du cerveau et de la moelle, traduction française de l'ouvrage du professeur Bechterew, « *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark* ».

    Un volume in-8° de 850 pages; Storck et Doin, 1900.

Les modifications qui distinguent cette édition de la dernière édition allemande, sur laquelle la traduction a été faite, sont signalées dans la préface : introduction des divisions qui manquaient totalement dans les textes allemand et russe; remaniement du

plan; refonte dans le texte courant de la plupart des notes des éditions antérieures et des nombreux *addenda* manuscrits envoyés spécialement par l'auteur; augmentation considérable du nombre des figures; révision et mise au courant de la bibliographie; nombreuses additions personnelles, toujours scrupuleusement signalées, formellement approuvées par l'auteur, et dont les plus importantes sont résumées à leur place dans la partie analytique de cet exposé.

11. Sur quelques particularités histologiques rencontrées dans la paroi des bronches. *Association des anatomistes*, 3e session; Lyon, avril 1901.

12. Sur la structure des glandes bronchiques. *Bibliographie Anatomique*, mai 1901, 7 fig.

13. Leucocytose éosinophilique avec essaimage des granulations au voisinage d'une glande en suractivité. *Société de Biologie*, mai 1901.

14. Diapédèse éosinophilique élective; présence de granulations libres dans une paroi bronchique. *Lyon Médical*, mai 1901.

15. Sur les gouttelettes de graisse a existence temporaire des ganglions spinaux de la grenouille. *Société de Biologie*, mai 1901.

16. Le système nerveux et ses réserves a longue échéance. *Province Médicale*, mai 1901.

17. Modifications produites dans la structure des surrénales par la tétanisation des muscles. En collaboration avec M. le professeur agrégé Bardier, *Société de Biologie*, 14 mars 1903.

18. Sur les modifications produites dans la structure des surrénales par la tétanisation musculaire. En collaboration avec M. le professeur agrégé Bardier, *Journal de l'Anatomie*, 1903.

19. Sur le rôle respectif des veines ombilicales et vitellines dans la circulation hépatique embryonnaire. *Lyon Médical*, janvier 1904.

20. Recherches sur le développement des veines du foie chez le lapin et le mouton. *Journal de l'Anatomie*, 1904.

21. Sur les connexions primitives et secondaires des rameaux hépatiques des veines ombilicales. *Association des anatomistes*, 6e session, Toulouse, mars 1904.

22. Origine et évolution de certaines anastomoses veineuses primordiales par remaniement. *Bibliographie Anatomique*, 1904.

23. Recherches sur le développement du système veineux chez la taupe. En collaboration avec M. le professeur agrégé Soulié, *Journal de l'Anatomie*, 1904.

24. L'écorce cérébrale : histologie, histogénèse, histophysiologie. Un fascicule de la *Revue générale d'histologie*, de MM. Renaut et Regaud. (*Sous presse*.)

B. — *Histologie pathologique.*

25. Neurofibromatose et névrome plexiforme. En collaboration avec le Dr X. Delore, *Gazette Hebdomadaire,* mars 1898.
26. Gastrorrhagies mortelles dans deux cas de cirrhose non alcoolique du foie, varices gastro-œsophagiennes. En collaboration avec le Dr Mollard, *Bulletin Médical,* juin 1898.
27. Note sur un gliome cérébral. En collaboration avec le Dr Bernoud, *Bibliographie Anatomique,* 1898.
28. Syndrome de Landry par lésion exclusive des cornes antérieures (Myélite ascendante aigue). En collaboration avec le Dr P. Courmont, *Archives de Neurologie,* 1899.
29. Sur un cas de nigritie chez une aliénée, lésions histologiques, considérations pathogéniques. En collaboration avec le Dr Jacquin, *Archives générales de Médecine,* novembre 1899.

C. — *Pathologie interne.*

30. Un cas de déviation du cœur par épanchement pleural. Communication à la *Société des sciences médicales de Lyon,* 1896 (*Lyon Médical,* 1896).
31. Hystérie a forme de sclérose en plaques. *Lyon Médical,* décembre 1896, et *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie,* 1897.
32. Maladie familiale a symptomes cérébello-médullaires. En collaboration avec le Dr Pauly, *Revue de Médecine,* juillet 1897.
33. Étude clinique et pathogénique sur un cas d'intoxication aigue par l'absinthe. En collaboration avec le Dr Pauly, *Lyon Médical,* juillet 1897.
34. Sur un cas d'hémiplégie hystérique accompagnée d'atrophie. En collaboration avec le Dr Lyonnet, *Lyon Médical,* novembre 1897.
35. Cancer de l'estomac; ouverture dans la rate. En collaboration avec le Dr Lyonnet, *Province Médicale,* novembre 1897.
36. Sténose pylorique par ulcère double de l'estomac. Communication à la *Société des sciences médicales de Lyon,* 1897 (*Lyon Médical,* 1897).

On trouvera plus loin l'analyse des contributions anatomiques apportées aux mémoires suivants.

Briau. — *Etude sur l'innervation du çorps thyroïde*, thèse de Lyon, 1897. (37.)

Bernoud. — *Deux nouveaux cas de maladie ancienne de Basedow traités avec succès par la section du sympathique cervical* (*Bulletin Médical*, 1897). (38.)

Frarier. — *Les procédés de dilatation artificielle da col chez les primipares*, thèse de Lyon, 1899. (39.)

Rigollet. — *Contribution à l'étude de l'hémianesthésie organique* (lésion thalamique), thèse de Lyon, 1900. (40.)

Fischer. — *Contribution à l'étude de la péricardite brightique*, thèse de Lyon, 1897.

Augros. — *Traitement de l'empyème chronique par la décortication des poamons*, thèse de Lyon, 1898. Etc.

ANATOMIE

1° Systématique des racines postérieures.

Les fibres centrifuges des racines postérieures, c'est-à-dire les fibres qui dégénèrent dans le bout périphérique après section de la racine entre la moelle et le ganglion, ont été mentionnées par Waller; mais cet auteur ne paraît pas les avoir différenciées nettement des autres, car la proportion numérique qu'il leur attribue est beaucoup trop considérable : les procédés qu'il mettait en usage étaient d'ailleurs manifestement insuffisants. Il en est de même de ceux qui furent employés ultérieurement par Vejas et Max Joseph. Ces derniers se bornèrent également à affirmer la présence d'éléments centrifuges dans les racines postérieures sans en donner de description précise et sans les figurer. Aussi l'existence des fibres en question fut-elle niée par les auteurs qui mirent en œuvre une technique plus rigoureuse (Singer et Muenzer, Sherrington, Gabri). Il y avait ainsi désaccord entre les résultats obtenus par l'expérimentation (section, puis dissociation) et ceux de la méthode de Golgi, laquelle, entre les mains de plusieurs observateurs, avait démontré la présence, dans la moelle, de cellules envoyant leur axône dans les racines postérieures.

La cause de cette divergence réside dans le petit nombre de ces fibres. J'ai néanmoins toujours pu les mettre en évidence (chez le chien) soit par dissociation des deux bouts des racines sectionnées, dégénérées, puis traitées par l'acide osmique, soit par coupes serrées des deux tronçons de chaque racine sectionnée. J'ai, d'autre part, étudié et représenté leur trajet dans le ganglion, dans le nerf périphérique et dans le sympathique, leur régénération, et enfin les troubles trophiques consécutifs à leur section (**3** et **4**).

2° Systématique de la moelle.

Les dégénérations médullaires causées par la section expérimentale des racines des nerfs rachidiens avaient déjà été étudiées par plusieurs auteurs;

mais les descriptions qui en avaient été faites étaient assez divergentes pour que de nouvelles recherches fussent pleinement justifiées; ne seront d'ailleurs ici rapportés, parmi les résultats auxquels celles-ci aboutirent, que ceux dont les travaux antérieurs n'avaient pas donné une explication satisfaisante.

A) L'examen au Pal et au Marchi des moelles de six chiens sacrifiés à différentes époques *après la section des racines postérieures* permit de déceler des fibres dégénérées :

1° *Dans les cordons antéro-latéraux,* en particulier dans les faisceaux antéro-latéral, cérébelleux direct et de Löventhal. — Cette dégénérescence *tardive* et irrégulière, fut considérée comme étant de nature tertiaire ;

2° *Dans les cordons postérieurs : au-dessus de la lésion,* dégénérescence d'abord diffuse sur l'étendue de plusieurs segments, soit au Marchi, soit, notamment, au Pal, et n'occupant qu'à partir d'un niveau variable avec chaque individu sa localisation précise bien connue; *au-dessous de la lésion,* dégénérescence diffuse dans toute sa hauteur; *au-dessus et au-dessous,* dégénérescence du cordon postérieur du côté respecté par l'intervention opératoire, d'une interprétation délicate, étant données la multiplicité des causes dont elle peut relever et la complexité du trajet des fibres sur lesquelles elle peut porter ;

3° *Dans la substance grise :* dégénérescence ou raréfaction (suivant l'ancienneté de la lésion originelle) des fibres ; *au-dessous* de la pénétration de la racine sectionnée, la double lésion secondaire porte :

a) Sur des fibres descendantes, collatérales ou radiculaires, situées tout entières dans la substance grise;

b) Sur des collatérales recurrentes, bien visibles seulement sur des coupes longitudinales (voir la *fig. 2*), *fibres en arcade,* nées, à différents niveaux, des fibres du cordon postérieur et abordant successivement la corne par son côté interne ;

4° *Dans les racines antérieures :* cette dégénérescence portait le plus souvent sur la racine antérieure correspondant à la racine postérieure sectionnée; mais on put également l'observer sur d'autres racines, de l'un ou de l'autre côté ou même des deux à la fois. Elle peut être due à des traumatismes opératoires, au tissu cicatriciel de la racine sectionnée qui peut même, au moment de la régénération, envoyer des fibres néoformées dans l'épaisseur du faisceau radiculaire antérieur (**3**, p. 70) ; elle peut être enfin de nature tertiaire.

B) *Après section des racines antérieures,* j'observai toujours, contrairement à plusieurs auteurs, Pellizzi entre autres, l'intégrité absolue du bout

central et de la moelle, *fibres et cellules*, quelles que fussent la méthode employée pour cette recherche et l'ancienneté de la lésion originelle (**3**, p. 70)

C) *Dégénérescence tertiaire.* — On admet aujourd'hui que la dégénérescence d'une fibre nerveuse ne retentit pas sur le corps du neurone autour duquel elle étend ses ramifications terminales (intégrité des cellules des cornes antérieures dans les dégénérations du faisceau pyramidal, etc.). Mais lorsque la dégénération secondaire s'est produite brusquement, le trouble réactionnel peut être plus étendu ; d'autre part, les connexions des fibres radiculaires postérieures avec les cellules dont naissent certaines fibres des cordons antéro-latéraux sont particulièrement intimes. Aussi, après élimination des autres causes possibles de dégénérescence dans les cordons antéro-latéraux ou les racines antérieures, consécutive à la section des racines postérieures, ai-je cru pouvoir considérer cette dég. comme relevant indirectement, dans quelques cas du moins, de la section des racines postérieures : cette hypothèse avait pour elle la présence de cellules et de fibres lésées secondairement dans la colonne de Clarke, dans les cas où je constatai des fibres dégénérées dans le faisceau cérébelleux direct. J'ajoute que, contrairement à plusieurs auteurs qui avaient employé la seule méthode de Marchi (voir plus loin), je n'ai jamais vu de fibres radiculaires postérieures saines ni dégénérées, passer directement dans les cordons latéraux et y effectuer un certain trajet vertical.

Il est utile, au point de vue pratique et pour faciliter l'élimination des causes d'erreur, de rapprocher la dégénérescence tertiaire du groupe, moins hétérogène qu'il ne semble, des *dégénérescences aberrantes* dont le pourquoi doit être cherché dans les traumatismes opératoires directs ou non, le trajet aberrant de certaines fibres, les infidélités de la technique et en particulier de la méthode de Marchi (**5** p. 321).

La dégénérescence tertiaire permet seule d'expliquer l'asynchronisme de certaines dégénérescences médullaires *tardives*. Il semble en outre qu'il faut en tenir compte dans l'interprétation de quelques dégénérescences du centre ovale ; la plupart des faisceaux du névraxe contiennent des fibres à direction contraire : celles que la lésion primitive n'a pas séparées de leurs cellules trophiques et qui ont échappé à la dégénérescence rétrograde, peuvent être atteintes par la dégénérescence tertiaire (**10**, pp. 5, 129)

3° Principales additions à l'ouvrage du Pr Bechterew.

A) *Physiologie des cordons postérieurs.* — Après critique des différentes théories qui attribuent une *voie médullaire différenciée à chacun des modes de la sensibilité*, et examen des faits d'ordre pathologique ou expérimental

sur lesquels elles s'appuyent, je conclus à l'impossibilité de l'aiguillage du courant nerveux, qui a déjà rencontré de la périphérie à la moelle des voies de diffusion nombreuses et inévitables (**10**, p. 184), dans tel ou tel faisceau médullaire : cette spécialisation s'opposerait d'ailleurs à l'acquisition des souvenirs qui peuvent seuls revêtir de leur forme caractéristique chacun des modes de la sensibilité (**10**, pp. 181 à 191).

A la question de la spécificité fonctionnelle des voies médullaires ascendantes se rattache celle de leur entre-croisement, dont la solution affirmative a paru nécessaire pour expliquer le syndrôme de Brown-Séquard. Les schémas proposés à ce sujet n'ont pas encore reçu une confirmation anatomique, mais cela seul ne suffirait pas à les faire rejeter s'ils ne présupposaient nécessairement cette spécificité fonctionnelle que je crois non démontrée et même contredite par les faits (**10**, pp. 191 et 192).

B) *Rôle du cervelet dans les réflexes et contractures.* — Le professeur Bechterew n'envisage la physiologie du cervelet qu'à propos du mécanisme de l'équilibration. Il rappelle les principaux faits qui permettent de rattacher cette fonction à l'action tonique qu'exerce cet organe sur le système musculaire, action que l'on avait récemment fait intervenir dans la physiologie de certains réflexes et des contractures. Les théories proposées alors à cet égard étaient insuffisantes : ces deux modes de motricité dont les manifestations sont si variables, toutes choses égales d'ailleurs, chez l'animal comme chez l'homme, dépendent au premier chef des conditions individuelles; on conçoit qu'ils ne pourront être élucidés que par la psychologie individuelle, si l'on songe que le domaine de celle-ci, quoique limité aux faits de conscience, s'étend bien au delà du cortex et doit envisager les résidus laissés par les excitations antérieures dans toute l'étendue du névraxe (**10**, chap. III et IV, *passim*, etc., et pp. 494 à 501).

C) *Cerveau.* — Quelques additions concernant le rôle du moteur oculaire commun dans la déviation conjuguée, les voies centrales des nerfs craniens (**10**, pp. 363 à 418), la capsule interne (**10**, p. 671 ; même sujet, **40**, pp. 24 et suiv.), la bilatéralité de certains centres, les mouvements affectifs (**10**, p. 660), le lobe frontal et les mouvements de manège (**10**, pp. 89 et suiv.).

Dans un chapitre additionnel plus important, traitant des *relations corticales de la sensibilité et de la motricité*, j'envisage à un point de vue spécial le rôle des *résidus échelonnés*, la nature et les relations réciproques des diverses *associations corticales élémentaires*, dues à une excitation d'origine périphérique et aux modifications que celle-ci produit dans le névraxe avant d'arriver au cerveau (ass. se traduisant par les différents modes de la sensibilité — depuis la douleur jusqu'à l'aperception —, et du mouvement).

Je mets enfin à profit toutes ces remarques pour expliquer la contingence des symptômes sensitifs des lésions de la sphère tactile entraînant des symptômes moteurs constants et durables (**10**, pp. 671 à 681).

4° Névroglie.

A) *Sur la signification des « astrocytes »*. — La méthode de Golgi donne aux fibres et aux cellules névrogliques un aspect qui diffère de celui sous lequel elles se présentent après l'emploi d'autres procédés (dissociation ménagée de coupes épaisses, méthode de Weigert), et qui, d'autre part, est difficile à expliquer d'après ce que l'on sait du développement de ces éléments. J'ai cherché à démontrer que les diverses formes d'astrocytes, c'est-à-dire de cellules entourées d'une couronne de filaments plus ou moins longs, étaient l'expression : 1° d'une imprégnation restée incomplète pour des causes diverses, ou ayant porté sur des fibres préalablement rompues, ou modifiées accidentellement dans leur constitution chimique; 2° d'une réduction du chromate d'argent sur un amas serré d'éléments imprégnables, formant un foyer à partir duquel l'imprégnation se poursuit sur toutes les fibres en contact avec cette masse centrale (**9**, p. 106).

B) *Sur les connexions des fibres névrogliques avec la limitante externe du névraxe*. — Chez l'adulte comme chez l'embryon, les fibres névrogliques ne se terminent jamais dans l'épaisseur du névraxe. J'ai remarqué, en effet, que les fibres qui paraissent faire exception à cette règle présentent le même diamètre sur toute leur longueur et se terminent brusquement; en réalité, les fibres névrogliques s'insèrent toutes soit sur la vitrée extérieure, soit sur la vitrée refoulée par les vaisseaux. En traitant au Golgi des cervelets de mammifères et en ayant soin de suspendre l'imprégnation avant qu'elle ne soit complète, on voit les extrémités externes des fibres de Bergmann former une série d'alvéoles juxtaposés dont la coupe optique, sur la vitrée examinée en vue cavalière, constitue un dessin endothéliforme très irrégulier (**6**, p. 632).

On peut même, quoique plus difficilement, obtenir par l'imprégnation au nitrate d'argent la mise en évidence des *champs névrogliques endothéliformes*, analogues à ceux qui ont été décrits par Schelske à la surface interne de la rétine et par M. le professeur Renaut sur le névraxe de la lamproie adulte. Le dessin ainsi obtenu est très caractéristique : les aires, limitées par des lignes très pures, sont faciles à différencier par leur petitesse de celles des endothéliums des méninges; les plus petites d'entre elles m'ont paru correspondre à des fibres névrogliques de nouvelle formation et récemment arrivées au contact de la vitrée, du moins chez les jeunes animaux (**6**).

C) *Sur les homologies des fibres névrogliques et des filaments unitifs de l'épiderme.* — L'homologie de ces deux formations exoplastiques est établie depuis longtemps, quoique, normalement, elles diffèrent complètement d'aspect; en outre, les processus pathologiques qui mettent en évidence leur similitude d'origine ne leur donnent ordinairement qu'une vague ressemblance. J'ai rencontré un cas de gliome du cerveau dans lequel l'homologie était évidente au premier coup d'œil, ainsi qu'en témoignent les figures qui en accompagnent la description. A un faible grossissement, c'est un véritable épithélioma lobulé; on dirait des boyaux de prolifération intradermique, partis de la couche du corps muqueux de l'épiderme; à un plus fort grossissement, les cellules des travées de végétation affectent une ordonnance nettement épithéliale; les intervalles des cellules névrogliques hyperthrophiées sont traversés par des fibres réfringentes rappelant les pointes de Schultze; on peut même voir les fibres, nées d'une cellule névroglique, fondues en certains points en une masse homogène, gardant ailleurs une indépendance parfaite, passer au-dessus d'une ou de plusieurs cellules pour aller se terminer plus loin, le plus souvent dans un pénicille plus ou moins contourné et formé par la convergence de plusieurs fibres semblables (**27**).

5° Innervation de la thyroïde.

Les premières recherches sur les nerfs de la thyroïde au moyen de la méthode de Golgi avaient abouti à des conclusions manifestement erronées. J'eus l'occasion d'appliquer le même procédé à l'étude de la thyroïde chez plusieurs espèces, et à celle d'une thyroïde humaine prélevée par voie chirurgicale; je pus ainsi mettre en évidence de nombreuses fibrilles terminées en massue à la surface de chaque vésicule. Je décrivis, en outre, leur trajet et démontrai l'absence de toute anastomose et de cellules nerveuses dans l'intérieur de la glande : ces dernières, ainsi que les terminaisons de forme bizarre, en griffe, en peigne, etc., décrites par plusieurs auteurs, n'existent qu'en apparence, et les descriptions qui en ont été faites reposent sur une interprétation fautive des préparations au Golgi (**2**; **37**, pp. 19 à 27 et *fig.* 5).

6° Structure et histogénèse de la rate.

Dans le chapitre consacré à la rate, dont la rédaction m'a été confiée par M. le professeur Renaut, je me suis astreint à présenter de cet organe une description facilement applicable à son étude physiologique. Après la capsule et le

squelette fibreux, je décris les éléments du parenchyme splénique dans l'ordre indiqué par le cours du sang (artères et corpuscules de Malpighi, pulpe, capillaires et veines, éléments contenus dans la pulpe) et propose un schéma nouveau de cette circulation locale (*fig. 4*). J'étudie, enfin, le développement de la rate, puis son rôle dans l'hémopoièse chez l'adulte et chez l'embryon (**7**).

7° Fibres musculaires du col utérin.

Description et interprétation d'une coupe longitudinale du col de l'utérus figurée dans le même travail, à un faible grossissement :

Portion sus-vaginale du col. — Fibres musculaires longitudinales venues du corps de l'utérus et réparties en trois zones par la présence, dans la zone moyenne, de vaisseaux, surtout veineux, qui en bouleversent la disposition ; les fibres les plus externes passent dans la paroi du vagin.

Portion sous-vaginale ou museau de tanche. — Les vaisseaux de la zone moyenne ont disparu dans la partie inférieure du museau de tanche ; cette zone est occupée par des fibres musculaires plus fines que les autres et réunies en fascicules obliques ou transversaux. On ne peut cependant décrire, à ce niveau, un sphincter musculaire véritable, c'est-à-dire un anneau contractile placé perpendiculairement à la lumière du canal qu'il enserre : en effet, entre les fascicules de fibres coupés en travers, on constate la présence de fascicules un peu plus petits contournés en S ou en arcade qui se continuent en dehors et en dedans avec les fibres longitudinales des deux zones, externe et interne, mais qui, au centre, rappellent tout à fait, par leur disposition irrégulièrement contournée, les fibres de la formation cloisonnante d'un tendon, vues sur une coupe transversale. La présence de ces fascicules diversement coutournés donne la signification vraie des faisceaux de fibres coupés en travers : les deux formations appartiennent au même système, et quoique le tissu musculaire représente l'élément prédominant du col, celui-ci ne possède pas de véritable sphincter (**39**, pp. 20 à 24 et *figure hors texte*).

8° Glandes bronchiques.

Les recherches que j'envisage ici ont eu pour but principal d'élucider la nature des cellules sécrétantes des glandes bronchiques ; mais elles m'ont permis de relever certains faits anatomiques dont le plus digne d'intérêt consiste dans l'extrême variété que présentent ces glandes chez les différentes espèces de mammifères au point de vue de leur abondance et de leur répartition ; très

développées chez les ruminants, moins chez les carnivores, elles manquent à peu près totalement chez les rongeurs. Des recherches ultérieures restées inédites m'ont montré qu'il en était de même chez les équidés et surtout chez les insectivores. Chez les rongeurs, la sécrétion paraît être le monopole d'invaginations régulières et très profondes de la muqueuse, particulièrement riches en cellules caliciformes et comparables aux glandes de Lieberkühn de l'intestin. Chez plusieurs mammifères, j'ai rencontré de véritables acini *en dedans* de l'anneau de fibres lisses, lequel n'envoie jamais de fibres aberrantes entre les acini sus- ou sous-jacents (**12**).

CYTOLOGIE

1° Cellules nerveuses.

A) *Cytoplasma.* — La plupart des méthodes ordinairement employées pour déceler la structure des cellules nerveuses chez les vertébrés supérieurs n'en peuvent donner qu'une idée incomplète, car elles opèrent dans le protoplasma de ces éléments des remaniements considérables et encore mal déterminés. C'est ainsi qu'en suivant au microscope l'action produite sur les cellules des ganglions spinaux par les différents réactifs que met en usage la méthode de Nissl, j'ai pu voir les fines granulations cytoplasmiques se fondre et former les conglomérats qui donnent aux cellules traitées par ce procédé leur aspect tigré bien connu et qui sont désignés sous le nom de corps chromatophiles (**3**, pp. 73 à 77).

Ces recherches avaient été faites pour déceler les altérations que la section d'une fibre nerveuse produit dans le protoplasma de la cellule d'origine. L'examen était fait à des époques variables après la section (de vingt à cent jours) et toujours comparativement avec celui des éléments (fibres et cellules) du côté opposé : il resta toujours négatif. J'avais, d'autre part, étudié par les mêmes méthodes, contrôlées d'ailleurs par les méthodes ordinaires (fixation au Flemming, au Zenker, colorations régressives), l'état des cellules nerveuses de la moelle ou des ganglions spinaux après excitation électrique prolongée des racines postérieures ou des nerfs mixtes. Ces expériences, faites en collaboration avec M. le professeur Morat et toujours restées négatives, n'ont pas été publiées, mais les données ainsi acquises me servirent d'élément de comparaison dans des recherches anatomo-pathologiques ultérieures sur la moelle (**28**), sur des ganglions sympathiques cervicaux enlevés chirurgicalement dans des cas de goitre exophtalmique (**38**). Je fus ainsi amené à considérer comme artificielles plusieurs modifications souvent décrites comme étant de nature pathologique (altération de la forme des cellules, rupture des prolongements, déplacements du noyau, chromatolyses centrales ou périphé-

riques, etc.) Je me suis d'ailleurs attaché à justifier cette manière de voir en me basant surtout sur l'étude analytique que j'avais faite antérieurement de l'action déformatrice de l'alcool et de quelques autres réactifs (**28**, pp. 7 à 11).

B) *Prolongements.* — Les conditions dans lesquelles a été faite la fixation ont une influence capitale sur la forme des fibres névrogliques et des prolongements cylindraxiles ou dendritiques des cellules nerveuses. Leur aspect sur les préparations est en partie fonction du temps écoulé entre le moment auquel ils ont été soustraits à leurs conditions biologiques ordinaires et celui auquel ils sont atteints par le réactif, colorant (bleu de méthylène) ou fixateur (sublimé, ou acide osmique des solutions de Golgi et de Cajal) : il varie de l'état moniliforme à l'état variqueux le plus irrégulier ou même à la discontinuité de la fibre dont les tronçons forment alors quelquefois des gouttelettes plus ou moins semblables entre elles par leur forme et leurs dimensions. J'ai pu suivre sous le microscope ces déformations artificielles (**9**, p. 110) et j'ai eu plusieurs fois l'occasion de rappeler leur importance dans mes notes additionnelles à l'ouvrage du professeur Bechterew (**10**).

C) *Gouttelettes adipeuses saisonnières des cellules des ganglions spinaux.* — La haute différenciation de la cellule nerveuse ne lui permet pas d'accumuler des réserves nutritives au sein de son cytoplasma, mais celles-ci peuvent se former à son voisinage immédiat et sont alors pour la cellule d'une utilisation aussi facile sans la gêner dans son fonctionnement (**16**). On a d'ailleurs signalé des élaborations graisseuses périodiques dans divers autres tissus. M. le professeur Morat a rencontré dans les cellules des ganglions spinaux de la grenouille des gouttelettes de graisse qui disparaissent au printemps et reparaissent à la fin de l'automne. J'ai montré qu'elles siègent dans la capsule de la cellule et ai décrit les divers aspects qu'elles peuvent présenter suivant leur volume et suivant les déformations qu'elles impriment au corps de la cellule nerveuse.

2° Cellules glandulaires.

A) *Glande thyroïde.* — Pour dégager les réactions histologiques de la thyroïde à l'excitation de ses nerfs, j'ai étudié comparativement les deux lobes de la glande d'un même animal, l'un soustrait par ablation préalable, l'autre soumis à l'excitation électrique de ses nerfs ou à la pilocarpinisation. Les difficultés sont ici les mêmes que pour les cellules nerveuses : les différences de toutes sortes entre vésicules d'un même lobe sont telles que la comparaison avec l'objet témoin ne peut fournir de résultats précis. Malgré le nombre et la variété des expériences, je n'ai pu déceler, entre les glandes prélevées au repos

et les glandes soumises à l'excitation, aucune différence constante dans la structure du protoplasma des cellules, ses diverses différenciations, le contenu des vésicules (masse colloïde centrale et vacuoles périphériques), les « cellules colloïdes », les modifications considérées comme une fonte épithéliale, ni enfin dans l'état des lymphatiques. La conclusion, à laquelle souscrivit d'ailleurs M. le professeur Morat, l'instigateur de ces recherches[1], fut qu'il fallait faire des réserves sur l'existence de nerfs excito-sécrétoires de la thyroïde et que l'opinion contraire, soutenue antérieurement par plusieurs expérimentateurs, n'avait pour fondement que des critériums histologiques incertains (**37**, pp. 30 à 45).

B) *Glandes bronchiques.* — J'ai étudié, dans les glandes bronchiques des espèces énumérées plus haut, la répartition des cellules séreuses, mucipares et à ferment, — la nature des granulations de ces dernières, que certains caractères rapprochent des granulations de zymogène des glandes salivaires, — les différentes phases de la sécrétion dans chacun de ces types de cellules. Malgré la diversité des aspects ainsi revêtus successivement par des éléments de même nature, on peut admettre l'existence de formes intermédiaires entre les cellules mucipares et les cellules à ferment.

Dans les glandes à mucus, les cellules des premières voies d'excrétion paraissent chargées de diluer, par une sécrétion plus fluide, celle des éléments des culs-de-sac sécréteurs (**12**).

C) *Glandes surrénales.* — De même que celle de la thyroïde, la sécrétion des surrénales, lente et continue, est difficile à modifier expérimentalement. Aussi est-il nécessaire, si l'on veut étudier l'influence sur ces glandes d'un excitant quelconque, d'examiner comparativement les deux glandes du même animal : on peut ainsi éliminer les modifications dues à la technique, souvent assez profondes pour masquer celles qui traduisent une modification de l'état physiologique de la glande ; il est indispensable, d'autre part, pour éliminer les différences individuelles, d'expérimenter sur plusieurs animaux dans les mêmes conditions. La tétanisation électrique des muscles, pratiquée chez le cobaye, a produit d'une façon constante une augmentation de nombre et de volume des vacuoles claires et des gouttelettes graisseuses de la substance spongieuse : cette modification se distinguait par sa constance même de celles qui pouvaient être rattachées à la technique et qui étaient par contre essentiellement variables d'un animal à l'autre. Les autres couches de la surrénale n'étaient pas modifiées. Ces modifications répondent à une suractivité des éléments glandulaires et au remaniement produit dans leur cytoplasma par l'excrétion du liquide formé au sein de celui-ci (**17**).

1. *Presse médicale*, 1898.

3° Leucocytes éosinophiles.

On a signalé, à plusieurs reprises, les leucocytoses éosinophiliques électives dans les tissus enflammés ou dans le voisinage de glandes en activité ; on discute encore sur le sort des leucocytes diapédésés et sur la nature de ce processus qui fut regardé tour à tour comme une réaction de défense et un moyen d'excrétion.

J'ai rencontré dans les poumons d'un bœuf une leucocytose éosinophilique pure et si abondante que le tissu conjonctif était complètement dissimulé sur d'assez grandes étendues. Je ne rappelle ici, parmi les détails notés au cours de cette observation, que ceux qui ont quelque intérêt au sujet des points encore en litige :

Existence dans les capillaires des régions envahies par les leucocytes éosinophiles, d'un grand nombre de ces éléments dont quelques-uns ont été saisis au moment où ils traversaient la paroi vasculaire ; — présence dans les cavités ou les parois des glandes de nombreux éosinophiles isolés ou groupés ; — essaimage des granulations, si abondantes dans les leucocytes qu'elles en masquent le noyau, dans le tissu conjonctif et surtout dans les glandes, mais jamais dans les vaisseaux, ce qui, joint à d'autres considérations, m'a permis de considérer cet essaimage comme indépendant de la technique employée. En outre, les glandes présentaient des signes manifestes de suractivité, mais seulement dans les régions envahies par les éosinophiles, comme si ces derniers devaient contribuer à la formation de l'excrétat glandulaire, tout en étant d'ailleurs probablement chargés d'un rôle d'épuration (**13, 14**).

4° Pigments figurés normaux.

A) *Sur l'élaboration du pigment cutané.* — La pigmentation de la peau est le résultat de plusieurs processus confondus à leur origine, mais différents par leurs résultats :

1° Une matière colorante (hématine ou hémosidérosine) est mise en liberté hors des vaisseaux, puis transformée en pigment et emportée par les cellules migratrices. Pour certains auteurs, le pigment est préformé dans le sang ; pour d'autres, l'hémoglobine pénétrerait directement à l'état liquide dans les cellules qui la transformeraient en pigment.

2° Les cellules génératrices de l'épiderme ne se bornent pas à fixer le pigment ainsi apporté : elles en fabriquent elles-mêmes aux dépens des divers matériaux mis à leur service par la circulation sanguine ou lymphatique.

Ces deux processus, intimement liés, à l'état normal, au mouvement nutritif de la peau, peuvent être dissociés dans certaines circonstances qui exagèrent la production de matière colorante libre au niveau du réseau sous-papillaire ; le nombre des leucocytes chargés de pigment et la quantité de celui-ci sont alors beaucoup plus considérables ; on trouve un grand nombre de grains pigmentaires libres dans les cellules génératrices et dans celles du corps muqueux sans que leur teneur en pigment dissous paraisse augmentée. Ces grains se retrouvent jusque dans les couches superficielles de l'épiderme, non seulement dans les cellules, mais *dans leurs intervalles*, où ils se disposent en rangées linéaires. Les deux processus de pigmentation restent alors distincts pendant toute leur évolution.

On peut, d'après cela, classer en deux groupes les mélanodermies non éliminatrices d'un poison ingéré :

a) *Mélanodermies malpighiennes*, dues à un trouble nerveux, local ou général ;

b) *Mélanodermies vasculo-papillaires*, consécutives à des lésions préexistantes des vaisseaux ou du sang, et dans lesquelles la participation des cellules du corps muqueux et de la couche génératrice à l'élaboration du pigment anormal est faible ou nulle.

Cette classification permet, au point de vue clinique, des rapprochements plus utiles que ceux qui sont basés sur la seule étiologie (**29**).

B) *Importance du pigment jaune brun pour l'étude du cytoplasma.* — Le pigment granulé qui existe à l'état normal, à partir d'un certain âge, dans un grand nombre de cellules (nerveuses, myocardiques) peut, grâce à sa répartition, mettre en évidence certaines modifications de l'état statique de leur protoplasma, qui autrement passeraient inaperçues.

Normalement, dans les grandes multipolaires de la moelle et dans les cellules du sympathique, les grains de pigment sont disposés en un ou plusieurs amas ou envahissent tout le corps de l'élément. Leur répartition change quand celui-ci se trouve altéré : tantôt ils forment un amas saillant à la périphérie de la cellule qui est ainsi plus ou moins déformée, tantôt ils se répandent dans la cage névroglique, tantôt ils se conglomèrent dans une portion du cytoplasma, dont la structure est devenue moins dense. En général, tout amas pigmentaire à limites nettes et non plus indécises comme celles d'un pointillé à la plume, indique un remaniement du cytoplasma : liquéfaction, formation de fissures, de vacuoles dans lesquelles les grains se sont épanchés. Les modifications, ainsi mises en relief, sont d'ailleurs faciles à différencier de celles qui relèvent de la technique (**28**).

5° Technique.

Au cours des recherches histologiques dont on vient de lire les résultats, mon attention a été spécialement attirée sur les méthodes employées en pareil cas, au point de vue des déformations qu'elles impriment aux éléments anatomiques et des erreurs d'interprétation qui peuvent être ainsi commises. J'ai parlé plus haut de la *méthode de Nissl* (**3**, **28**, p. 7); je crois avoir été des premiers à étudier analytiquement son action et à la contrôler par les *méthodes vitales*. Je mentionne encore l'étude comparative des *méthodes de Pal* et de *Marchi*, dont la dernière peut entraîner à des conclusions erronées au sujet des dégénérations aberrantes ou asynchrones, et demande en conséquence à être contrôlée par d'autres procédés (**5**, p. 320); — la critique, appuyée sur de nombreux faits personnels, des résultats de la méthode de Golgi et de l'importance des fixations défectueuses dans la production de certaines déformations, souvent considérées comme l'expression d'une modification physiologique (**9** et **10**, *passim*); — enfin, à l'occasion de l'examen comparatif de cellules de nature diverse (cellules nerveuses, cellules glandulaires), soumises ou soustraites à des conditions physiologiques connues, j'ai été amené à analyser les moyens techniques mis en usage et les opinions des auteurs qui les avaient employés (**3**, **18**, **37**, **10**, p. 420, etc.). On me permettra de signaler encore, dans le même ordre d'idées, l'étude des colorations par laques métalliques ou par imprégnation. Les altérations artificielles des cellules du cartilage (**11** et **12**), des différentes couches de la surrénale, plicatures, rétractions, modifications produites par l'inclusion à la paraffine, etc., produisent dans le cytoplasma des variations de densité qui localisent l'action de la substance colorante sur certaines parties de la cellule, et créent dans cette dernière des apparences d'enclaves (corps sidérophiles, granulations), prises plusieurs fois pour des formations ergastoplasmiques véritables (**18**, pp. 305, 307).

EMBRYOLOGIE

1° Développement des veines.

A) *Etude analytique de ce développement chez différentes espèces.* — Le développement des veines chez les mammifères est actuellement bien connu dans ses grandes lignes, mais il n'était pas sans intérêt d'en reprendre l'étude en s'adressant à des espèces non encore étudiées à ce point de vue, car ce n'est que lorsqu'on connaîtra un grand nombre de variétés spécifiques que cette partie de l'embryologie pourra être reprise au point de vue de la mécanique du développement. Je me suis d'ailleurs attaché, dans les figures faites d'après reconstruction graphique ou plastique dont j'ai illustré les Mémoires indiqués plus bas, à représenter non seulement les veines, mais encore les organes voisins, pour mieux faire saisir la discordance ou le parallélisme de leur évolution (**20**, **23**).

Les faits mis en lumière au cours de ces recherches se prêtent difficilement à l'analyse, et leur simple énumération serait sans intérêt. Il en est ainsi notamment pour la plupart des particularités spécifiques, permanentes ou transitoires; mais quelques-unes de celles-ci m'ont servi dans l'étude de certains complexus veineux, communs à la généralité des espèces connues, dans le domaine des veines du foie et dans celui des cardinales et des veines caves.

1° *Veines du foie.* — L'évolution des veines du foie se divise d'elle-même en deux périodes, l'une antérieure, l'autre postérieure à la différenciation d'un large vaisseau qui représente une *voie réservée* au sang venu de l'allantoïde et que j'ai appelé la *grande voie transhépatique médiane* (**19**) : il comprend le canal d'Arantius, continué en bas par un segment de l'anneau péri-intestinal supérieur des vitellines (*anneau proximal*) et par la branche antérieure (*septale*) de l'ombilicale gauche (des deux ombilicales chez le mouton). Sa formation est antérieure à la différenciation définitive des vaisseaux dérivés des veines primordiales (ombilicales et vitellines) en afférents et efférents ; la *première période* est donc très courte et se caractérise par la

fréquence et l'étendue des variations individuelles et spécifiques. Elle offre surtout à étudier :

a) La formation de l'anastomose rétro-intestinale des vitellines, au niveau des segments dilatés de ces veines, véritables *poches* faisant saillie dans le cœlome, de chaque côté de l'intestin, et dont on retrouve les traces chez toutes les espèces à des stades bien plus avancés (**20, 22**);

b) La formation du canal d'Arantius, non pas par une ébauche simple dérivée des vitellines (His) ou du segment commun aux ombilicale et vitelline droites (Hochstetter) [*tronc ombilico-vitellin*], mais par *deux ébauches*, entre lesquelles on rencontre quelquefois des *lacunes veineuses indépendantes*, ce qui permet d'expliquer ses variations et anomalies transitoires, corrélatives de celles des vaisseaux qui sont en connexion avec son extrémité distale (**20**);

c) La première mise en communication de chaque ombilicale, soit avec celle du côté opposé, soit avec les vitellines ou leurs dérivés; l'étude de ce processus très important et complexe m'a permis de le considérer (**21**) comme le *primum movens* de la plupart des variétés individuelles, et même spécifiques, qui s'établissent ultérieurement : une des plus caractéristiques est la présence, chez le mouton, à partir d'un certain stade (six mm.), d'une veine ombilicale unique et médiane, formée, de haut en bas, aux dépens des branches antérieures (*branches septales*) des deux ombilicales (**20**).

Le fait le plus intéressant de la *deuxième période* est la séparation en deux tronçons des troncs primitifs, devenus branches externes, des vitellines. Cette séparation se fait à des niveaux variables; elle est sous l'influence directe du processus (*c*) rappelé précédemment (**22**). — La formation de la veine sus-hépatique gauche et son abouchement dans le canal d'Arantius ne sont pas dus exclusivement à la disparition de la portion de la paroi des sinus reuniens qui est intercalée entre ces deux vaisseaux (Born), ni à la formation d'une anastomose, mais à ces deux causes réunies, jointes à des déplacements du sinus et de ses affluents (**20**, *fig. 5* et *6*, *pl. VII*). — Enfin, les branches externes des vitellines peuvent, suivant le niveau où s'est faite leur division, contribuer pour une part variable à la formation des branches de la veine porte, à droite comme à gauche, et même à celle du canal d'Arantius, avec lequel elles peuvent communiquer sur une certaine hauteur (**20**, *fig. 4* et *8*, *pl. VI* et *VII*).

2° *Cardinales et veines caves.* — La paroi postérieure du sinus reuniens est le lieu d'abouchement, dans l'intervalle compris entre les embouchures des cardinales supérieure et inférieure de chaque côté, de veinules segmentaires, véritables « cardinales moyennes », qui deviennent bientôt tributaires de la cardinale inférieure, au fur et à mesure de l'abaissement de l'extrémité ventrale des canaux de Cuvier (**23**). — La cardinale inférieure droite, en com-

munication indirecte avec les vaisseaux du lobe cave du foie, prend part à la constitution de la veine cave inférieure, au-dessus de l'*anastomose préaortique supérieure;* la cardinale gauche sert de même à la constitution de la veine surrénale gauche et de ses affluents. — Les deux cardinales peuvent s'unir l'une à l'autre et préparer les anastomoses qui serviront à la constitution de la veine cave et de ses branches, avant de faire partie du système de cette dernière. — Les variations individuelles de tout le segment infrahépatique de la veine cave relèvent de sa complexité d'origine; leur fréquence, et surtout leur étendue, expliquent en partie les divergences des auteurs à ce point de vue (**20**).

B) *Données générales.* — La comparaison des données acquises par l'étude de trois espèces (mouton, lapin, taupe) m'a permis de présenter certaines remarques générales sur les variétés individuelles et spécifiques transitoires du système veineux et leur importance au point de vue de l'évolution ontogénique (**21**), sur l'indépendance temporaire de différents systèmes de veines (**19**), sur l'évolution des anastomoses et l'influence que celles-ci exercent, grâce à leur hétérogénéité primitive, à des stades bien postérieurs à celui de leur formation, sur des veines quelquefois très éloignées (**22**).

C) *Technique.* — Pour rendre la méthode de Born applicable à l'étude des veines non susceptibles d'être rendues par simple projection graphique, j'ai dû lui faire subir quelques modifications qui me permirent de représenter en ronde bosse l'ensemble de certains territoires veineux très complexes (moulages en plâtre partiels, repérés et ajustés; mode de fabrication des plaques de cire [**20**, p. 238 et *fig. 4, 5, 6*]).

2° Sur le développement du cœur.

On sait que pour les cas de malformation du cœur, où l'absence de toute lésion inflammatoire ne permet pas d'incriminer une endocardite fœtale, Rokitansky proposa une théorie ingénieuse d'après laquelle le cloisonnement vicieux du bulbe aortique serait le *primum movens* des anomalies des cloisons et orifices du cœur. Mais cette explication n'est pas acceptable pour tous les cas, ainsi qu'en témoigne l'observation anatomique envisagée ici.

Le cloisonnement du bulbe aortique commence vers la fin du premier mois et marche de haut en bas, en même temps que se forment les valvules sigmoïdes qu'il va répartir entre les deux vaisseaux; il est terminé vers la sixième semaine.

Les deux cloisons, interauriculaire et interventriculaire, commencent de

très bonne heure leur développement qu'elles ont achevé vers la septième semaine. Par conséquent, le cloisonnement vicieux d'un bulbe aortique dont les valvules sont déjà formées s'est certainement achevé après le début du développement de la cloison interauriculaire. Or cette cloison manque totalement dans les cas en question : c'est donc une première malformation indépendante de celle du bulbe. De même la cloison interventriculaire est à peine indiquée par un léger épaississement de la paroi ventriculaire antérieure, et la pulmonaire, munie de deux valvules, s'abouche à cet épaississement. Puisque cette artère n'est complètement formée que quelques jours avant la complète séparation des deux ventricules, il est clair que la cause qui a arrêté dès son début la formation de la cloison interventriculaire a été antérieure au cloisonnement qui individualise la pulmonaire. Il y a donc, dans ce cas, au moins deux et peut-être trois malformations indépendantes de celle que Rokitansky considère comme primordiale et nécessaire (**1**).

3° Évolution du canal épendymaire.

Le développement des régions périépendymaires de la moelle est difficile à se représenter d'après les descriptions classiques ; plusieurs points sont, en effet, restés sans explication : formation de la substance de Rolando qui reproduit approximativement, au voisinage de la périphérie, la structure de la substance gélatineuse centrale ; — discontinuité originelle des parois latérales de la fente épendymaire et du coin qui vient en occuper la moitié dorsale ; — présence dans le tiers postérieur de la moelle de cellules épendymaires dont l'extrémité interne vient buter contre le cône épendymaire auquel elles sont, en outre, à peu près perpendiculaires. Certains faits observés chez des embryons de veau, de mouton et de porc m'ont permis de rattacher toutes ces inconnues à un même processus initial. A un stade très reculé, la cavité de la moelle revet la forme d'un T dont la branche transversale est située en arrière. Plus tard, le bord postérieur de cette dernière devient convexe en avant, puis il s'invagine dans la cavité dont il disjoint et écarte les parois latérales. Celles-ci, progressivement enfouies dans l'épaisseur de la zone des noyaux, se prolongent par leur extrémité postérieure dans la moitié dorsale de la moelle où elles importent : 1° les cellules périépendymaires qui représentent l'ébauche de la substance de Rolando ; 2° les cellules épendymaires qui buteront plus tard contre le septum postérieur formé par le cône invaginé dans la cavité. La bordure épendymaire du canal parvenu à un stade beaucoup plus avancé présente encore des différences de structure signalées par M. le professeur Prenant, qui témoignent de l'indépendance primitive de ses parties constituantes (**6**).

4° Développement de la névroglie.

Les premiers stades du développement de la névroglie médullaire n'ont pas été étudiés avec autant de soin, au moyen de la méthode de Golgi, que les étapes plus avancées; il n'était donc pas inutile de reprendre cette question en s'adressant à une portion du névraxe qui restât longtemps embryonnaire et se trouvât moins exposée que d'autres aux remaniements dus à la multiplication et à l'immigration des cellules et des fibres nerveuses ; je choisis dans ce but, sur les conseils de M. le professeur Renaut, la portion caudale du névraxe des embryons de mammifères.

Au début (stade des *zones primaires* de His), les deux prolongements, interne et externe, de la cellule épendymaire sont à peu près d'égal diamètre ; le dernier est peu ramifié ; il n'y a pas à la périphérie de la moelle de formation homologue au voile médullaire des régions plus élevées. Plus tard, lorsque les trois *zones secondaires* (épendyme, zone des noyaux, substance blanche) sont différenciées, les cellules épendymaires présentent un intéressant polymorphisme. On peut saisir la migration de dedans en dehors des éléments retardataires encore partiellement engagés dans l'épithélium. Les *imprégnations incomplètes* par le chromate d'argent permettent de voir le prolongement interne de la cellule se continuer dans le corps de l'élément resté transparent; ce prolongement abandonne de courtes branches collatérales qui cheminent, sans l'outrepasser, dans la rangée des cellules épendymaires.

Le prolongement externe est assez souvent double dès son origine ; on peut le voir émettre des rameaux très fins et effilés qui n'ont pas encore atteint la limitante externe. Il est, en outre, assez souvent muni d'expansions lamelleuses, en forme d'aile ou d'oriflamme, situées ordinairement au point de bifurcation des prolongements les plus fins.

Le fulcrum tangentiel n'est pas uniquement constitué par les cylindraxes qui formeront plus tard des fibres d'associations transversales ; il contient encore quelques fibres névrogliques qui traversent la ligne médiane pour aller s'insérer sur la vitrée de la moitié opposée de la moelle.

Les prolongements de plusieurs cellules ne s'anastomosent jamais entre eux : ils ne font que s'accoler sur un certain parcours.

Indépendamment de la formation primordiale des chaînes de prolifération, il se développe dans l'épaisseur de la substance grise déjà différenciée des chaînes de prolifération secondaires, dépendant du prolongement externe d'une cellule épendymaire et présentant quelquefois un ou deux noyaux volumineux et faciles à distinguer des sphérules qui peuvent se former sur tous

les prolongements nerveux filiformes après une fixation défectueuse. Arrivés près de la limite de la substance blanche, ces grains véritables se séparent de la cellule épendymaire et occupent ainsi la position d'un élément de la névroglie limitante ; quelquefois ils se pédiculisent sur le prolongement qui leur a donné naissance et prennent la forme d'une cellule en T.

Certaines cellules épendymaires, déjà dégagées de l'épithélium, présentent un aspect atrophique qui contraste avec la netteté et le volume du grain situé sur leur prolongement externe (**9**, pp. 106 à 112).

Toulouse, Imp. DOULADOURE-PRIVAT, rue St-Rome, 39. — 2775